FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

THÈSE

N° 376

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel, Jean ROUAT
Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 Avril 1941, à Paris-4e

Présentée et soutenue publiquement le 196

Les effets de la corticothérapie sur la tension oculaire

*

Revue bibliographique, Quelques observations

Président : M. OFFRET, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1968

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel, Jean ROUAT

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Avril 1941, à Paris-4e

Présentée et soutenue publiquement le 196

Les effets de la corticothérapie sur la tension oculaire

*

Revue bibliographique, Quelques observations

Président : M. OFFRET, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1968

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
—	Huard (P.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
—	Polonovski (J.)
—	Desgrez (P.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
—	Dognon (A.)
—	Djourno (A.)
Cancérologie expérimentale	Mathé (G.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie et Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)
— —	Coujard (R.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)

	MM.
Médecine légale, Droit méd. et déontologie	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
—	Kuss (R.)
—	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	Brumpt (L.-C.)
Pathologie expér. et comp.	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
—	Bricaire (H.)
—	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathologie et thér. génér.	Maurice (P.)
Pharmacologie	Boissier (J.-R.)
—	Lechat (P.)
Physiologie	Bargeton (D.)
—	Parrot (J.)
Physiologie et path. obst.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	Lamotte (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie	Cabrol (Ch.)
Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezelof (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Parasitologie	Larivière (M.)

Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Cliniques :	
— carcinologique	Denoix (P.)
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— cardiol. (Boucicaut)	Lenègre (J.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; Baumann (J.) - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	Padovani (P.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Beaujon)	Cauchoix (J.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chir. thorac. (Laennec)	Mathey (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	Duperrat (F.)
— endocrinolog. (Pitié)	Decourt (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— chir. et gynéc. (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— malad. infect. (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— malad. mentales et de l'encéph. (Sainte-Anne)	Delay (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
— malad. du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
— médicales : *Bicêtre :* Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* N... - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) - *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Conte (M.) ; Kourilsky (R.) ; Boudin (G.).	
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Debray (Ch.)
— médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies métabol. (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— néphrologique (Necker)	Hamburger (J.)
— neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :* Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).	
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie (Trousseau)	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Brouet (G.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
— rhumatol. (Lariboisière)	Sèze (S. de)
— stomatol. (Salpêtrière)	Dechaume (M.)
— thérap. chirur. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique (Widal)	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R. Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin)	Aboulker (P.)
— urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

Hématologie	André (R.) Bousser (J.)
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses	Bastin (R.)
Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Caroli (J.) ; Dreyfus (B.) ; Grossiord (A.) ; Lambling (A.) ; Launay (Cl.) ; Payet (M.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).	
Néphrologie	Richet (G.)
Neuro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.) Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.) Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
	GONNARD (P.)
	NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie ..... MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologique ..... SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROSOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MES PARENTS

Par leur sacrifice de tous les jours, ils m'ont permis de poursuivre mes études.
Qu'ils gardent toute mon affection.

A Monsieur le Professeur OFFRET

Professeur de Clinique d'Ophtalmologie (Hôtel-Dieu)

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse.

Mes respectueux remerciements.

AUX MÉDECINS
DU CENTRE HOSPITALIER DE VERSAILLES

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PLESSIER
Chef du Service d'Ophtalmologie

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M.-G. HENRY
Assistant

MADAME LE DOCTEUR F. BOIGE-DOUCET

Grâce à qui j'ai pu effectuer ce travail.

MONSIEUR LE DOCTEUR POIGET

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MELLETIER

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES
AU COURS DE MES ÉTUDES MÉDICALES

Monsieur le Professeur BROUET
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur GOSSET

Monsieur le Professeur LEMAIRE

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Monsieur le Professeur DEGOS

Monsieur le Professeur DELAY

Monsieur le Professeur ROBEY

INTRODUCTION

Depuis quelques années, bien des observations ont été prises, concernant l'augmentation de la tension oculaire sous l'effet de la corticothérapie tant locale que générale.

Les avis ne sont pas tout à fait unanimes quant à l'intensité des hypertonies obtenues.

Certains auteurs affirment même que ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe des hypertensions et que la majorité des sujets ne réagissent pas aux corticoïdes.

La réponse aux cortisoniques locaux, et notamment le test à la dexaméthasone, n'en est pas moins devenu un test de provocation au glaucome.

Nous avons cherché à reproduire les résultats obtenus. Les relevés de tensions ont été réalisés sur 40 sujets dans le Service du Docteur P. Plessier, au Centre Hospitalier de Versailles.

Après avoir passé en revue les données de la littérature, nous verrons quels enseignements nous avons tirés de l'administration de cortisoniques à ces sujets.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE CHRONOLOGIQUE

OBSERVATION PRINCEPS

Elle semble revenir à JOSEPHSON (1935), selon DRAEGER. Celui-ci remarqua l'effet des substances stéroïdes sur la régulation de la pression oculaire.

Ce n'est qu'assez récemment, en fait, que l'on s'aperçut de l'effet de ces substances : la littérature publia des cas épars qui bientôt devinrent plus nombreux.

On envisagea alors d'étudier l'effet des corticoïdes :

— sur la tension oculaire normale ;

— sur les uvéites hypertensives ;

— sur les uvéites non hypertensives ;

— sur les yeux glaucomateux enfin.

Les médicaments étaient administrés par voie locale et par voie générale.

• BLAKE et Coll. — 1950

Sélectionnent des sujets qu'ils hospitalisent quarante-huit heures pour examen complet :

— proscription de tout myotique ;

— régime désodé.

Ils administrent ensuite 20 mg d'A.C.T.H. toutes les six heures. Les doses totales iront de 240 à 620 mg d'A.C.T.H.

Les conclusions sont les suivantes : d'après ces cas peu nombreux, l'A.C.T.H. ne semble pas augmenter ni diminuer la tension oculaire des glaucomes primaires ; par contre, la tension oculaire augmente en cas d'uvéite.

• **Steward DUKE-ELDER — 1951**

Note que la cortisone fait baisser la tension oculaire dans la moitié des cas environ des cyclites hypertensives au début.

• **A. et B. ALGAN — 1952**

Citent 2 cas d'uvéites hypertensives rapidement jugulées par application de pommade à la cortisone.

La tension est redescendue à la normale en quarante-huit heures. Les auteurs soulèvent l'hypothèse d'une théorie allergique dans l'uvéite antérieure hypertensive.

• **C.W. TILLETT — 1952**

Il étudie les effets de l'A.C.T.H. sur la tension oculaire normale, en posant au départ que la rétention hydrosaline joue un rôle.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Dans un groupe de 15 patients à tension oculaire normale, aucune élévation significative de pression n'a été notée après A.C.T.H.

2° Dans un groupe de 10 malades ayant un traitement par l'A.C.T.H., la réponse au test de provocation au glaucome a été négative.

• **J.J. STERN — 1953**

Rapporte le cas d'une femme de cinquante-neuf ans, sans aucun antécédent oculaire, qui avait pris, à la suite d'une violente réaction allergique à la pénicilline, 200 mg, puis 100 mg, puis 50 mg de cortisone en trois jours par voie buccale. Le quatrième jour, un violent épisode oculaire, hyperalgique avec baisse importante de la vision apparaît. La tension oculaire était à 45 mm Hg. Le traitement énergique vint à bout de cette poussée : en quelques jours, tout revint à la normale ; le traitemenut fut interrompu.

L'auteur conclut : il est difficile de dire si la crise de glaucome a été amenée par le traitement cortisoné sur un œil prédisposé. L'auteur pense que la rétention hydrique a sa responsabilité dans la crise, car la malade n'a pas été mise au régime désodé :

1° Absence totale de prodromes.

2° L'effet immédiat du traitement habituel.

3° L'absence totale de signes de glaucome, l'épisode aigu une fois passé.

• **J. FRANÇOIS — 1954**

Après avoir étudié 7 cas d'uvéites, l'auteur conclut :

« Tous avaient une tension oculaire normale avant et au début de la cortisonothérapie. Nous n'avons pas tenu compte des uvéites hypertensives vraies où l'effet hypotenseur de la cortisone est indéniable dans le plus grand nombre des cas.

L'hypertension oculaire, due à la cortisonothérapie locale, est tardive ; pour les cas étudiés, le délai varie entre quinze jours et plusieurs années, cas extrêmes, en moyenne quelques mois.

L'hypertension apparaît souvent après guérison de l'uvéite.

Elle est généralement peu élevée (entre 30 et 40 mm de mercure) et ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif ni objectif ; on doit donc la rechercher systématiquement.

Dans 5 cas, la cessation du traitement cortisoné a fait baisser immédiatement cette tension. »

L'auteur note, d'autre part, que jamais des yeux normaux ne montrent une hypertension, même quand la corticothérapie par voie générale est très importante. La pathogénie expliquant l'hypertonie par rétention de sodium n'est donc pas satisfaisante.

• **FRANCESCHETTI — 1955**

Présente ainsi ses conclusions :

1° Sur l'œil normal, la cortisone n'influence pas le tonus oculaire.

2° Dans les uvéites à tension oculaire normale, il arrive parfois que celle-ci s'élève, tardivement ; la tension revient à la normale lorsque cesse le traitement cortisoné.

• **G. OFFRET — 1957**

« ... On devra surveiller également le tonus oculaire dans les uvéites chroniques traitées par les applications locales de cortisone. Le danger d'hypertension n'apparaît cependant pas très grand.

... Le glaucome primitif n'est nullement influencé par la cortisone locale ; il ne l'est pas non plus par l'A.C.T.H. par voie générale. »

L'auteur note ensuite l'effet normotenseur de la cortisone dans les hypertonies secondaires à des poussées inflammatoires.

• **L. COVELL — 1958**

Rend tout d'abord hommage à l'efficacité de cette arme thérapeutique qu'est la cortisone.

Puis il cite ses inconvénients :

— Perforation de cornée en cas de thérapeutique intempestive dans les ulcères dendritiques.

— Evolution grave en cas d'uvéite d'étiologie tuberculeuse. « ... De tous ces problèmes, tous les ophtalmologistes sont avertis. Mais peu le sont quant à l'effet nocif sur la tension oculaire lors de l'administration prolongée de cortisone. »

L'auteur étudie ensuite 8 cas personnels :

— *Premier cas :* homme de cinquante-huit ans traité par *l'A.C.T.H.* à faibles doses pour rhumatismes. T.O. : 35 et 27 mm de Hg. Champ visuel et gonioscopie normaux. Acuité visuelle à 10/10e. La pilocarpine prescrite fait redescendre cette tension oculaire à 19 mm de Hg qui reste stable avec l'A.C.T.H. et la pilocarpine.

— *Deuxième cas :* femme de cinquante-neuf ans, de *mère glaucomateuse,* se présentant un jour pour brûlures oculaires. La tension était à 22 et 35 mm à droite et à gauche. L'examen normal, l'acuité visuelle bonne. Le traitement à la pilocarpine n'y fit rien.

L'auteur apprend ensuite que la malade prend une faible dose d'A.C.T.H. trois fois par jour pour arthrite.

A l'heure actuelle, la malade se soigne toujours par l'A.C.T.H., mais la tension oculaire est à 24 mm Hg, maintenue à peine par la pilocarpine. Les champs visuels sont normaux et le fond d'œil ne montre pas d'atrophie optique évidente.

— *Le troisième cas est semblable :* la cortisone générale fait monter la tension que la pilocarpine fait redescendre.

Les conclusions de Lester Covell *sont les suivantes :*

« L'effet de la corticothérapie sur la tension oculaire est évident. Il mériterait une étude de nombreux cas pour s'en faire une idée exacte. Quant à la pathogénie, elle ne peut être tranchée. »

• J. FRANÇOIS — 1960

Poursuivant ses travaux, note en 1960 qu'apparemment les corticoïdes tant locaux que généraux n'ont aucune influence sur la tension oculaire des yeux normaux (Michaud, Forestier, Tillett, Colombi), ni sur celle des yeux glaucomateux (Blake, Colombi).

J. François rapporte 7 cas d'uvéites où le traitement cortisonique a provoqué une hypertension oculaire, hypertonie qui a disparu après cessation du traitement hormonal.

Il expose, d'autre part, un cas où le traitement cortisoné a provoqué une hypertonie oculaire avec signes cliniques, ophtalmoscopiques et campimétriques de glaucome.

Un sujet de trente-cinq ans est traité pour une conjonctivite printanière par instillation d'un collyre à la cortisone à 1,5 % pendant trois ans.

A la fin de la troisième année, le malade consulte pour baisse de la vue de l'œil gauche.

La tension oculaire est à 65 mm Hg, la papille excavée, le champ visuel présente un déficit.

A droite, la T.O. est à 25 mm Hg, la papille en début d'excavation.

Le traitement médical n'arrange rien et les signes s'aggravent. On doit même pratiquer un iridencleisis à gauche. La tension oculaire à droite continue de monter. Lorsqu'un jour l'auteur pense à cesser les instillations de cortisone.

Huit jours plus tard, la tension est normale tant à droite qu'à gauche.

La reprise ultérieure, intermittente, des instillations de cortisone n'a plus aucun effet sur la tension oculaire.

Les conclusions de J. François *sont les suivantes :*

Il admet une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

« La cortisone inactive détruit l'hyaluronidase qui, elle, facilite *in vitro* l'écoulement du liquide de perfusion, et *in vivo* nous savons qu'il existe de l'acide hyaluronique dans le trabéculum. »

Pour l'auteur, des instillations momentanées de cortisone, même si elles sont répétées, n'ont aucune action sur la tension oculaire et, seules, les instillations prolongées et ininterrompues peuvent augmenter cette dernière.

« ... Il existe une forme de glaucome secondaire qui est trop peu connue, et elle semble être maintenant d'une grande importance. »

Ainsi de toute l'étude de

- **Hans GOLDMANN — 1962**

Il expose ensuite une observation :

Une jeune femme âgée de trente et un ans, atteinte de myopie sévère à l'œil droit (16 dioptries) et d'une myopie de 3 dioptries à gauche, fut un jour atteinte de décollement de rétine à droite. Elle fut opérée trois fois, dont une fois par photocoagulation, le tout sans succès. Dans les suites opératoires du traitement préventif du deuxième œil (photocoagulation), une kératoconjonctivite sévère se développa. Le traitement fut à base de syntrophon, produit à base de *prednisone* toutes les deux heures. A cause des nombreuses rechutes, le traitement

fut poursuivi plusieurs mois (six mois environ). Cette malade eut un jour une brutale baisse de l'acuité visuelle. L'examen mena à la prise de la tension oculaire qui était de 60 mm de mercure à gauche.

La pilocarpine fit baisser la tension oculaire entre 20 et 40 mm de Hg.

Le champ visuel normal, l'angle large, l'acuité visuelle remonta à 8/10e.

Le traitement cortisoné fut arrêté.

Le traitement à la pilocarpine ramena rapidement la tension oculaire à sa valeur normale. Tous symptômes disparurent.

L'auteur cite ainsi 5 cas où le traitement cortisonique fut mis en cause. *Il conclut :*

« Tous ces 5 cas ont les choses suivantes en commun :

1° Des instillations de corticoïdes furent employées pendant des périodes plus ou moins longues.

2° A une exception près, les sujets étaient jeunes, à un âge où le glaucome primaire est rare : *trente et un ans, quarante-trois ans, cinquante-sept ans, neuf ans et demi, trente-quatre ans.*

Dans 3 cas, il n'y avait pas la plus petite raison d'avoir un glaucome secondaire.

Les gonioscopies ne révélèrent pas d'anomalies des angles.

3° Un autre point commun : la tension oculaire extrêmement élevée (60 mm, 35 mm, 50 mm, 50 mm, 50 mm) dans des yeux blancs, à tel point que dans 3 cas la diminution de pression laissa de sérieuses atteintes du champ visuel.

D'une façon étrange, continue GOLDMAN, les 5 cas étaient de sexe féminin. »

Sa conclusion est la suivante :

Il n'est pas assez connu qu'une corticothérapie locale *intensive* et *prolongée* peut produire un glaucome chronique dans un œil apparemment normal. Cette forme de glaucome est caractérisée par une tension élevée, sans douleur et sans rougeur oculaires ; la papille est pâle mais non excavée, les déficiences du champ visuel sont peu caractéristiques et non habituelles.

• M.F. ARMALY — 1963

A étudié l'action hypertensive de la dexaméthasone : à 0,1 % instillé trois fois par jour pendant quatre semaines dans un seul œil, l'autre étant utilisé comme témoin chez des sujets normaux, jeunes (30 cas âgés de dix-huit à trente-deux ans), de sujets normaux plus

âgés (22 cas compris entre quarante et soixante-deux ans) et chez des sujets glaucomateux.

Chez les sujets normaux, l'augmentation moyenne était de 1,6 mm Hg, chez les sujets âgés, la différence était de 3,6 mm Hg, parallèlement la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse diminuait.

Dans tous les cas, la cessation des instillations amenait un retour de la tension à la normale en une à deux semaines.

Chez les glaucomateux, l'action de la dexaméthasone était particulièrement rapide et intense (augmentation minimum de 11 mm Hg).

- **BECKER et MILLS — 1963**

Etudient un groupe de 30 sujets normaux de plus de quarante ans. Ils instillent un collyre à la bêtaméthasone à 0,1 %, quatre fois par jour pendant au moins huit semaines, dans un œil, l'autre étant pris comme témoin.

Chez les sujets, la pression moyenne passait de 13,6 mm Hg à 18,2 mm Hg, soit une augmentation moyenne de 4,6 mm Hg, s'accompagnant d'une augmentation de la résistance à l'écoulement.

- **KORC**

Dans sa thèse soutenue à Paris en 1960, il étudie 60 malades de médecine générale dont 4 cas particuliers de malades ayant de fortes doses de cortancyl (jusqu'à 160 mg par jour). Chez ces 4 malades, la tension oculaire a augmenté, l'acuité visuelle a baissé, le champ visuel a subi des altérations, la résistance à l'écoulement a d'autre part augmenté.

Ces signes ont régressé (sauf l'atteinte campimétrique de la première malade) dès que le traitement cortisonique a été suspendu (une semaine après).

Chez les 56 autres patients, les conclusions sont les suivantes : dans la grande majorité des cas, aucune hypertonie oculaire n'a été notée. La tension oculaire la plus forte qui était de 23,8 mm Hg a été retrouvée à 20 aux mesures suivantes.

Les résistances à l'écoulement étaient également peu ou pas modifiées.

- **BIETTI et Coll. — 1964**

Rapportent le rôle négatif d'une thérapeutique cortisonique non contrôlée et parfois non indispensable, et les conséquences que peut entraîner l'ignorance de la cause de ces formes particulières de glaucomes secondaires.

Ils citent ensuite :

— un cas d'hypertonie oculaire chez un homme de vingt-neuf ans traité depuis deux ans par cortisone locale pour conjonctivite allergique ;
— un autre depuis dix ans pour irritation oculaire ;
— un troisième cas d'hypertonie après huit ans de corticothérapie locale pour ophtalmie sympathique.

A chaque fois, les tensions oculaires étaient très élevées et les contre-épreuves démontrèrent l'effet hypertenseur de la cortisone (arrêt puis reprise de la corticothérapie).

Dans les cas d'uvéites hypertensives au début, l'auteur montre que la tension oculaire baisse dans un premier temps, puis remonte secondairement.

• WEEKERS — 1964

Constate que parfois l'adjonction de cortisone au traitement d'une uvéite fait baisser une tension trop élevée et que, paradoxalement, dans un certain nombre de cas, l'addition de cortisone élève la tension oculaire et transforme l'uvéite en uvéite hypertensive.

• E.S. PERKINS — 1965

L'expérience a été faite chez des volontaires normaux dont l'auteur ne précise pas l'âge ; celui-ci leur a administré pendant trois semaines, à raison de trois instillations quotidiennes, une goutte de collyre à la bêtaméthasone à 0,1 %.

Il a obtenu une hypertension chez 30 % environ des sujets non glaucomateux.

Dans les cas de glaucomes connus, tous les sujets ont montré une hypertonie, et chez les descendants de sujets glaucomateux, 95 % d'hypertonies ont été notées.

Pour la pathogénie, l'auteur propose soit une réponse aux corticoïdes d'un gène récessif. Chez les sujets homozygotes, le glaucome existe et répond à l'expérience.

Chez les hétérozygotes, il n'y a pas de glaucome, mais la réponse est parfois positive (30 %).

Deuxième hypothèse : augmentation de la résistance à l'écoulement, d'origine inconnue.

On suppose que : les polysaccharides présents dans le revêtement des pores trabéculaires (expériences faites sur des yeux d'animaux) seraient altérés par les corticoïdes. Il y aurait gonflement et peut-

être augmentation de la viscosité de la couche. De plus, on a pensé que le réseau trabéculaire dégénéré de l'œil glaucomateux contiendrait de plus grandes quantités de mucopolysaccharides. L'effet de la cortisone serait donc augmentée.

Autre supposition : potentialisation de la noradrénaline, provoquant une vasoconstriction des vaisseaux servant à l'écoulement.

• DRAEGER — 1965

A Hambourg, en 1965, DRAEGER constatant les contradictions régnant quant à l'action des corticoïdes sur la tension oculaire, a soumis 90 malades âgés à la tonométrie et à la tonographie habituelles. Ces malades avaient eu un traitement général ou local de cortisone. 48 sujets n'avaient aucun antécédent de glaucomes. De petits groupes avaient différents genres d'uvéites et de glaucomes.

Dans le cas de corticothérapie locale, un des deux yeux a servi de témoin.

Les substances instillées furent :

— prednisolone ;
— dexaméthasone ;
— triamcinolone.

Par voie générale, l'auteur a utilisé la prednisolone.

L'expérience a duré cinquante-cinq jours.

Pendant tout ce temps, les yeux témoins n'ont présenté que de faibles oscillations : moyenne des mesures, 14,7 mm Hg ± 2,1 (soit de 12,6 à 16,8 mm Hg).

Les yeux testés, eux, ont tous vu leur tension s'élever à une valeur moyenne de 18,2 mm Hg ± 3,1 (soit de 15,1 à 21,3 mm Hg).

La différence est donc nette.

La tonographie pratiquée pendant ce temps a montré que la vitesse d'écoulement n'était pas modifiée par les corticoïdes locaux ou généraux ; l'augmentation de tension oculaire a donc été attribuée à une plus grande production d'humeur aqueuse.

L'augmentation la plus importante de tonus a été notée avec :

— la dexaméthasone ;
— la triamcinolone.

Dix cas de glaucomes primaires ont été soumis au même traitement local, après régularisation de la tension oculaire par traitement médical.

L'élévation tensionnelle moyenne a été de 17,7 mm Hg à 22 mm Hg, l'œil témoin, lui, montrait une baisse de tension de 16 à 15,5 mm Hg.

Ayant admis que l'hypertension provenait d'une hyperproduction d'humeur aqueuse, l'auteur ne néglige pas pour autant les autres causes

possibles (uvéites sous-jacentes, possibilité de réveil de glaucomes latents, tous les malades testés étant âgés).

Pour cet auteur, la pathogénie la plus probable est une augmentation de la perméabilité capillaire provoquée par les stéroïdes. Cette réaction hypertensive est, selon J. DRAEGER, beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait et reste méconnue jusqu'au jour où éclate un glaucome.

• NORDMANN et Coll. — 1965

Les auteurs étudient, en 1965, l'effet de la cortisone locale sur la tension oculaire de sujets glaucomateux sans altération du champ visuel. Il s'agit de 80 yeux de sujets âgés entre trente-cinq et soixante-quinze ans, chez lesquels la tension était modérément augmentée.

Le traitement habituel a été interrompu, remplacé par un traitement local à la dexaméthasone à 0,1 %, à raison de trois instillations par jour, le tout pendant trois semaines ou plus. Le contrôle a été fait par tonométrie et campimétrie.

L'augmentation de pression constatée (de 7,7 à 19,3 mm Hg) s'est maintenue aussi longtemps que le traitement et a complètement disparu ensuite à son arrêt.

Sur un groupe de 60 yeux, le champ visuel a été modifié : élargissement de la tache de Mariotte, ou simplement modification et diminution de la sensibilité du champ visuel central. Les altérations de la tension et du champ visuel ont heureusement régressé à la fin de l'expérience.

• GRIETEN et Coll. — 1965

Ils font une *étude systématique :* administration de collyre à 0,15 % de dexaméthasone chez des sujets normaux, de quarante-cinq à soixante-cinq ans, quatre fois par jour.

Résultats : il n'y a aucune modification significative de la pression oculaire ni de la résistance à l'écoulement. Chez 5 sujets, une faible augmentation de T.O. et de la résistance à l'écoulement est notée, qui revient à la normale dès cessation du traitement.

Les auteurs citent ensuite le cas d'une femme de quarante-six ans, qui s'appliquait tous les soirs, depuis bientôt dix ans, une pommade à l'hydrocortisone pour blépharoconjonctivite. La malade fait une hypertonie à droite, qui est opérée dans un autre hôpital (LAGRANGE). Plus tard, une hypertonie gauche est décelée. La malade cesse tout traitement.

Les examens pratiqués alors se révélant normaux, une contre-épreuve est faite : instillation de collyre à la cortisone et application

de pommade le soir dans les deux yeux. Rapidement, l'œil non opéré donne des signes d'hypertension. Un à trois jours après cessation du traitement, tout revient à la normale.

Deuxième cas : une jeune malade, atteinte de leucémie lymphoïde, reçoit 60 mg de prednisolone depuis deux mois.

Brusquement, apparaissent des deux côtés des signes d'hypertonie : 26 mm, 52 mm.

Le traitement à la prednisolone est arrêté et remplacé pendant six jours par une injection quotidienne d'A.C.T.H. En quarante-huit heures, l'ophtalmotonus revient à la normale.

Chez les sujets glaucomateux chroniques, tous les sujets ont présenté une augmentation parfois très importante de la T.O., après instillation de collyres cortisoniques.

- **PAUFIQUE et ETIENNE — 1966**

Rappellent aux généralistes que la cortisone locale peut être dangeuse pour l'œil : en cas d'herpès, et surtout ici de glaucome chronique simple ou en cas de sujets ayant des glaucomateux dans leur famille. Les conclusions de l'article sont les suivantes :

1° Tous les glaucomateux chroniques traités par les collyres à la cortisone présentent une élévation du tonus oculaire.

2° Il y a aussi une élévation du tonus dans 75 % des cas environ chez les membres de la fratrie des glaucomateux chroniques.

3° Pour les personnes ne présentant aucun signe de glaucome et n'ayant pas de glaucomateux dans la famille :
   — dans 46 % des cas, l'élévation tensionnelle est nulle ou très modérée ;
   — dans 4,5 % des cas, elle est importante, supérieure à 16 mm Hg ;
   — dans 32 % des cas, elle est comprise entre 6 et 16 mm Hg.

PATHOGENIE

Parmi les tentatives d'explications des hypertonies provoquées (ou guéries), on retiendra :

1° *Théorie allergique* (A. Algan, 1952) :

Pour une uvéite antérieure hypertensive au début dont l'hypertonie céda en quarante-huit heures grâce à la pommade à la cortisone.

2° *Théorie de la rétention hydrosaline* (C.W. Tillett, 1952 ; J.J. Stern, 1953) :

Cette théorie sera contestée un peu plus tard par J. François.

3° *Théorie de l'hyaluronidase* (J. François, 1960) :

La cortisone inactivée détruit l'hyaluronidase qui, elle, facilite *in vitro* l'écoulement des liquides de perfusion. *In vivo*, nous savons qu'il existe de l'hyaluronidase dans le trabéculum. La cortisone entrave donc le fonctionnement du trabéculum, d'autant plus qu'il y a d'hyaluronidase (trabéculum d'œil glaucomateux).

4° *Théorie « chromosomique »* (E.S. Perkins, 1965 ; B. Becker, 1964 ; M.F. Armaly, 1966) :

Par réponse au corticoïde d'un gène récessif. Chez les sujets homozygotes, le glaucome existe et répond à l'expérience.

Chez les hétérozygotes, la réponse est parfois positive (30 %).

Ce même auteur soulève la possibilité d'une

5° *Théorie de la gêne à l'écoulement*, soutenue par d'autres (action sur l'hyaluronidase [J. François]) :

Les polysaccharides contenus dans les pores trabéculaires seraient altérés par les corticoïdes ; il y aurait gonflement et peut-être augmentation de la viscosité de la couche, et gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le trabéculum glaucomateux contenant plus de mucopolysaccharides qu'un œil normal, l'effet de la cortisone serait donc augmenté.

CONCLUSIONS GENERALES DES AUTEURS

AUTEURS	MODES D'EXPERIENCE	SUJETS NORMAUX	GLAUCOMATEUX
		RESULTATS :	
PERKINS 1965	Collyre β-méthasone IV g/j pendant 3 semaines	30 % d'H.T.OC.	95 % H.T.OC.
DRAEGER 1965	Sujets âgés Traitement général et local	100 % d'H.T.OC. légère mais nette	100 % d'H.T. OC. nette
NORDMANN 1965	Collyre dexaméthasone à 0,1 % 3 fois par jour pendant 3 semaines ou plus		100 % d'H.T. OC.
FRANÇOIS 1960	Instillations de courte durée	Pas d'H.T.OC.	Pas d'HT.OC.
		mais H.T.OC. chez certaines uvéites	
PAUFIQUE, ETIENNE 1966	Pas de précision	Aucun effet : 50 % Légère H.T.OC. 32 % H.T.OC. importante : 4,5 %	100 % d'H.T. OC. dans la fratrie 75 %
ARMALY 1963	Collyre à la dexaméthasone à 0,1 % III gouttes par jour pendant 4 semaines 1 oeil témoin	Très légère augmentation qui disparait à l'arrêt du traitement	Hypertonie rapide, intense
BECKER et MILLS 1963	Collyre à la β-méthasone IV gouttes par jour pendant plus de 8 semaines 1 oeil témoin	H.T.OC. notable	
KORC 1960	Corticoïdes généraux Forte dose, traitement prolongé	Aucun effet dans la très grande majorité des cas	
GOLDMANN 1962	Instillations de prednisone sur oeil malade non glaucomateux (DR)	Hypertonie	
COVELL 1958	ACTH par voie générale pour rhumatismes traitement prolongé	Hypertonie	

AUTEURS	MODES D'EXPERIENCE	SUJETS NORMAUX	GLAUCOMATEUX
		RESULTATS :	
GRIETEN et Coll. 1965	Collyre à 0,1 % de dexaméthasone 4 fois par jour	Aucune augmentation de TO sauf très rares cas d'augmentation légère	
GRIETEN 1965	Pommade à l'hydrocortisone sur les paupières et dans les yeux depuis 10 ans, 1 cas	H.T.OC. bilatérale	Tous les sujets soumis aux collyres
GRIETEN 1965	Prednisone forte dose par voie générale, pendant 2 mois, 1 cas	Sujet de 7 ans H.T.OC. bil. cessation après passage à l'OH cortisone (48 h)	Ont présenté une hypertonie
BLAKE 1952	ACTH chez des sujets normaux, par voie générale	Yeux normaux : aucune H.T.OC. uvéites H.T.OC.	Glaucomes primaires : pas d'H.T. OC.
STERN 1953	Cortisone par voie générale pendant 3 jours pour allergie à la pénicilline 1 cas	H.T.OC. bil. au 4ème jour. Episode unique bref, régressif sous pilo.	
TILLETT 1952	ACTH par voie générale chez sujets normaux	Aucune hypertonie ni augmentation de tension	
OFFRET 1952			Aucune influence
FRANCESCHETTI 1955		Aucune influence	
FRANCOIS 1954	Non précisé		Aucune influence
BIETTI 1964	Cortisone locale pendant . 2 ans . 10 ans . 8 ans	Hypertension oculaire élevée	

6° *Autre supposition de* PERKINS :

Potentialisation de la noradrénaline provoquant une vasoconstriction des vaisseaux servant à l'écoulement.

7° *Théorie relative à l'hyperproduction d'humeur aqueuse* (DRAEGER, 1965) :

Par augmentation de la perméabilité capillaire provoquée par les stéroïdes.

OBSERVATIONS

Nous avons essayé de tirer des malades de consultation d'une part, des malades hospitalisés d'autre part, des sujets susceptibles d'être étudiés pendant trois semaines au moins.

Nous avons distingué l'action des corticoïdes :

— locaux et généraux sur des yeux normaux ;

— locaux sur des uvéites non hypertensives.

Les corticoïdes utilisés étaient :

— par voie locale : la dexaméthasone ;

— par voie générale : la prednisone, la bêtaméthasone, la prednisolone.

* *

CORTISONE ET UVEITES

• OBS. N° 1

Monsieur Jean J..., âgé de soixante-trois ans, se présente à la consultation pour un œil gauche rouge, douloureux, photophobe, on a du mal à ouvrir les paupières. Cela dure depuis huit jours, à la suite, dit-il, d'un coup d'ongle qu'il a reçu.

L'acuité visuelle n'est pas chiffrable. La lampe à fente révèle un très important *Tyndall,* mais permet tout de même de voir que la pupille, normale, est en myosis et synéchiée en arrière, avec le cristallin.

Il n'y a pas de précipités.

Le tonus relevé ce jour-là est à 19 mm Hg.

L'examen de l'autre œil trouve un œil blanc, calme, sans Tyndall ni précipités, mais là aussi, la pupille est en myosis, avec synéchies postérieures réparties sur tout le pourtour de la pupille. Le tonus est à 8/7,5 au Schiotz. L'acuité visuelle corrigée est à 10/10e.

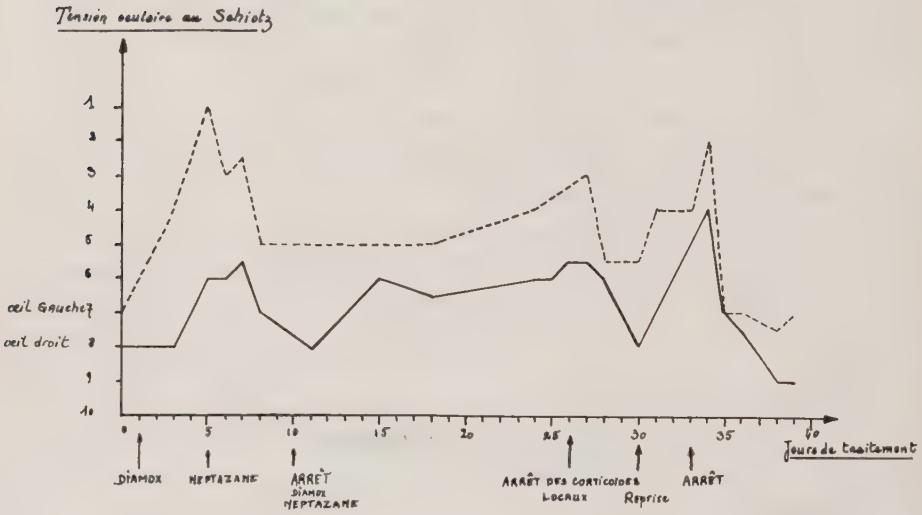
Nous mettons le malade au traitement local à gauche : mydriatique, cortisone et antibiotiques. A droite, nous instillons un collyre à la dexaméthasone à 0,1 %, trois fois par jour. Nous prenons régulièrement la tension des deux yeux.

Le lendemain, premier jour du traitement, la tension s'élève à gauche. Les examens successifs de la journée nous obligent à mettre le malade au diamox. La tension continue à monter (voir courbe).

Pendant ce temps, c'est la tension à droite qui se met à monter, après trois jours de *dexaméthasone*.

Il va falloir alors suivre la tension des deux côtés.

Le cinquième jour, nous rajoutons 3 comprimés par jour de neptazane. On obtient un résultat faible, l'O.G. passe de 50 à 35 A, la tension de l'O.D. cesse de monter.



Nous avons, le septième jour, un petit pic tensionnel qu'on n'explique pas, puis les tensions baissent à nouveau :

— l'œil gauche se stabilise à 26 A pendant dix jours ;

— l'œil droit passe par un minimum à 16 A le onzième jour. Nous arrêtons les diurétiques. La T.O. à droite remonte et reste aux alentours de 19 A.

L'œil gauche, après une certaine stabilité, voit sa tension remonter et se situer à 36 au vingt-septième jour de traitement. L'œil droit a suivi une courbe plus ou moins parallèle et au vingt-septième jour, T.O.D. : 24.

La veille, au vingt-sixième jour, nous avons cessé toute instillation, tant à droite qu'à gauche, de cortisone.

Les deux tensions baissent parallèlement. Au trentième jour : T.O.D. = 16 A ; T.O.G. = 24 A.

Ce même jour, nous reprenons les instillations de cortisone (dexaméthasone et prednisolone).

Dès le lendemain, les deux tensions oculaires se sont élevées ; quatre jours après cette reprise (trente-quatrième jour de traitement), nous avons : T.O.D. = 30 ; T.O.G. = 42.

La veille (au trente-troisième jour), nous avons à nouveau cessé les instillations ; les deux tensions relevées le lendemain de cette hypertonie à 30 et 42 donnent : T.O.D. = 19 ; T.O.G. = 19.

Les tensions resteront basses (voir courbe). Nous arrêtons là l'expérience et cessons tout traitement, car la cyclite gauche du début a très vite rétrocédé. L'œil droit est resté calme tout au long du mois de traitement, jamais il n'a présenté de signes de reprise évolutive.

Au cours de cette observation, les examens complémentaires sont restés bons : fond d'œil, acuité visuelle (O.D. + 1 = P2, O.G. + 1 = P2), champ visuel.

Au total, ayant eu affaire à un œil présentant une iridocyclite en évolution, non hypertensive au début, et à un œil qu'il est difficile de classer (iridocyclite ancienne), nous avons obtenu, après corticothérapie locale, une hypertonie bilatérale.

Deux fois consécutives, l'arrêt de ce traitement a provoqué une chute bilatérale de tension, retardée.

La remontée de tension après reprise du traitement local s'est fait sentir dès le lendemain.

L'arrêt définitif du traitement laisse une tension stable et normale, tant à droite qu'à gauche.

Pendant tout ce mois d'observation, les deux yeux du malade ont été parfaitement calmes, pas de douleurs, pas de trouble de la vue, jamais d'œdème cornéen.

Cette hypertonie bilatérale n'a pas laissé de séquelles.

Cette observation va à l'encontre de l'opinion selon laquelle l'hypertonie par corticothérapie locale se manifeste après un traitement prolongé. Ici, les délais d'action des produits ont été très brefs.

• OBS. N° 2

Madame Monique De..., âgée de quarante-six ans, se présente dans le Service fin septembre 1967. Il s'agit d'une iridocyclite droite avec hyalite importante, à rechute, le tout durant depuis deux ans :

— elle présente un Tyndall ;
— des synéchies postérieures nasales ;
— le F.O., la mesure de l'acuité visuelle sont et resteront impossibles à cause de la trop grande hyalite ;
— la tension oculaire est à 11 A.

Depuis deux ans, cette malade avait été soumise aux corticoïdes locaux et généraux.

Nous n'avons jamais noté, au cours de l'évolution de cette iridocyclite, aucune hypertonie. La tension est toujours actuellement aux alentours de 13 à l'aplanation.

• OBS. N° 3

Monsieur H..., âgé de cinquante ans, se présente à la consultation pour iridocyclite gauche, à rechutes, durant depuis un an et demi.

Les diverses investigations ne permettent pas de trouver une étiologie. Tyndall, hyalite, synéchies postérieurs dominent le tableau.

La tension oculaire est de 7 au Schiotz (19 A).

L'acuité visuelle à 1/10e.

Le F.O., difficile à voir, semble normal.

Le traitement comporte une injection sous-conjonctivale de bêtaméthasone tous les deux jours.

Une semaine après le début du traitement, on note un pic tensionnel à 30 à gauche.

Le diamox jugule rapidement cette hypertonie. La tension se maintient ensuite entre 13 et 18. Le malade reprend son travail. Cinq mois plus tard, nous revoyons le malade. La médecine du travail a décelé une anomalie du cliché pulmonaire pratiqué deux fois par an chez cet homme peintre au pistolet en carrosserie automobile.

Les pneumologues envisagent une sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann. Le malade est alors mis à la prednisone à la dose de 40 mg par jour. Au cours de différents examens, nous n'avons jamais décelé d'hypertonie. La tension oculaire est toujours restée stable.

• OBS. N° 4

Il s'agit là d'un homme de vingt-cinq ans, présentant une iridocyclite droite, à rechute, depuis 1960. Décrire les traitements qu'il a en serait trop long. Tous les cortisoniques y sont passés. La T.O. est à 11 au Schiotz quand nous le voyons :

— Tyndall ;

— hyalite importante ;

— quelques synéchies postérieures du côté nasal.

Nous avons suivi le malade pendant plus d'un an. Jamais la tension oculaire ne s'est élevée au-dessus de 16 mm Hg. L'œil a pourtant présenté quelques poussées douloureuses avec rougeur, mais la tension restait normale.

CORTICOTHERAPIE GENERALE SUR YEUX NORMAUX

• MALADE N° 1

Madame V..., âgée de soixante et onze ans, est hospitalisée pour insuffisance respiratoire. Elle reçoit entre autre, depuis un mois :

— *30 mg de prednisone par jour ;*

— pas d'antécédents oculaires personnels ou familiaux ;

— acuité visuelle : V.O.D.G. 10/10e avec des verres corrects ;
— fond d'œil : les papilles sont normales ; sclérose vasculaire ; rien d'autre ;
— le champ visuel ne présente pas de déficit.

On a relevé les tensions tous les jours et on a établi une moyenne hebdomadaire :

Première semaine :
O.D. = 15 — O.G. = 15.

Deuxième semaine :
O.D. = 13 — O.G. = 9.

Troisième semaine :
O.D. = 15 — O.G. = 13.

• MALADE N° 2

Madame L... âgée de soixante-seize ans, hospitalisée pour insuffisance respiratoire, reçoit depuis un mois :
— *30 mg par jour de bêtaméthasone ;*
— aucun antécédent personnel ni familial ;
— l'acuité visuel est bonne.
— le champ visuel n'a pas montré de déficit ;
— le fond d'œil est normal pour une personne de cet âge ; papille normale.

Les mesures donnent :

Première semaine :
O.D. = 19 — O.G. = 19.

Deuxième semaine :
O.D. = 19 — O.G. = 20.

Troisième semaine :
O.D. = 15 — O.G. = 15.

• MALADE N° 3

Madame D..., âgée de soixante-cinq ans, est hospitalisée pour néo pleural ; son traitement comporte 30 mg de prednisone par jour depuis un mois. L'examen ne révèle rien de particulier :
— acuité visuelle satisfaisante ;
— fond d'œil sans anomalies ;
— le champ visuel relevé n'a rien montré ;
— pas d'antécédent personnel ni familial.

Les chiffres tensionnels ont donné :

Première semaine :
O.D. = 19 — O.G. = 20.

Deuxième semaine :
O.D. = 12 — O.G. = 15.

Troisième semaine :
O.D. = 17 — O.G. = 17.

• MALADE N° 4

Madame B... est âgée de cinquante-neuf ans. Hospitalisée pour tuberculose miliaire, elle reçoit 30 mg de prednisolone par jour depuis un mois. Pas d'antécédents personnels ni familiaux. L'acuité visuelle, le fond d'œil, le champ visuel sont normaux.

Les résultats donnent :

Première semaine :
O.D. = 17 — O.G. = 17.

Deuxième semaine :
O.D. = 17 — O.G. = 15.

Troisième semaine :
O.D. = 13 — O.G. = 13.

• MALADE N° 5

Madame X... est en traitement depuis neuf mois pour leucose. Agée de cinquante-cinq ans, elle reçoit actuellement 60 mg par jour de prednisone. Au début du traitement, elle prenait 90 mg par jour.

Première semaine :
O.D. = 20 — O.G. = 20.

Deuxième semaine :
O.D. = 23 — O.G. = 30.

Troisième semaine :
O.D. = 20 — O.G. = 30.

Les tensions ont dans l'ensemble augmenté. Les yeux étaient calmes, non douloureux, la vision de la malade n'avait pas subi de changement. Papilles normales. Les champs visuels qui n'ont pu être relevés qu'au doigt, n'ont pas montré de déficit. L'observation a dû s'arrêter là pour poussée évolutive de la maladie générale. Nous n'avons donc pas pu conclure.

• MALADE N° 6

Madame L..., âgée de cinquante-huit ans, est hospitalisée pour leucose aiguë. Elle reçoit depuis un mois 40 mg de prednisone :

— le fond d'œil est normal ;
— l'acuité visuelle est bonne ;
— pas d'anomalie au champ visuel.

Les mesures moyennes donnent :

Première semaine :
O.D. = 13 — O.G. = 13.

Deuxième semaine :
O.D. = 18 — O.G. = 18.

Troisième semaine :
O.D. = 18 — O.G. = 17.

Six autres malades, des hommes cette fois, ont été suivis de la même façon ; on n'avait observé chez ces malades aucun signe suspect.

Leurs âges allaient de quarante à soixante et onze ans.

Les doses reçues, de 5 à 40 mg de prednisone ou de bêtaméthasone.

Ces doses étaient reçues, pour cinq d'entre elle, depuis un mois ; pour la sixième (20 mg), depuis quatre mois.

Nous n'avons jamais noté, au cours de nos mesures, de tensions oculaires s'écartant de la normale.

* *

Au total, parmi ces 12 malades recevant des doses relativement faible de prednisone ou de bêtaméthasone et depuis un temps assez bref, nous n'avons obtenu aucune augmentation de la tension oculaire. Un seul cas a été douteux.

CORTISONE LOCALE SUR YEUX NORMAUX

Dans les 20 cas étudiés, deux fois la tension oculaire s'est élevée, l'écart a été :

— pour l'œil droit, de 6 mm de Hg ;

— pour l'œil gauche, de 4 mm de Hg.

Les chiffres du second cas sont semblables.

Dans les 18 autres cas, la tension n'a subi que des variations minimes.

Le collyre administré était de la dexaméthasone à 0,1 %, instillé quatre fois par jour pendant trois semaines.

PRINCIPAUX COLLYRES CONTENANT DES CORTICOIDES

Les collyres précédés d'une croix contiennent un ou plusieurs antibiotiques

+	1.	*Bacicoline* (acétate d'hydrocortisone)	
+	2.	*Chibrocadron* (dexaméthasone)	0,1 %
	3.	*Cortisone Chibret*	1 et 2 %
+	4.	*Cortiphénicol* (Δ-hydrocortisone)	0,25 % env.
	5.	*Cortol* (Δ-hydrocortisone)	0,5 %
	6.	*Cortico-Sol* (prednisolone)	1 %
+	7.	*Cortnéo* (hydrocortisone)	1 %
	8.	*Deltacorticone*	0,25 %
	9.	*Deltahydrocortisone* Pos	0,50 %
	10.	*Désocort* (prednisolone)	0,25 %
		Deltahydrocortisone Chibret	1 %
+	11.	*Dulcicortine* (hydrocortisone)	1 %
	12.	*Fludrocortisone* au *Benzododécinium* (fluorohydrocortisone) . .	0,1 %
	13.	*Hydrocortisone Chibret*	1 et 2,5 %
	14.	*Hydrocortisone Pos*	1 et 2,5 %
	15.	*Hydrocortisone Roussel*	1 %
	16.	*Hydrocortancyl* (prednisolone)	0,5 %
	17.	*Maxidex* (dexaméthasone)	0,1 %
+	18.	*Maxidrol* (dexaméthasone)	0,1 %
+	19.	*Néomycine hydrocortisone diamant*	1 %
+	20.	*Néomycine hydrocortisone P.O.S.*	1 %
+	21.	*Néosolvocortyl* (prednisolone)	1 %
+	22.	*Soframycine hydrocortisone*	1 %
+	23.	*Sofradex* (dexaméthasone)	0,1 %
	24.	*Solucort* (prednisolone)	0,25 %
	25.	*Solvocortyl* (prednisolone)	1 %
+	26.	*Vitacortisol* (prednisolone)	1 %
	27.	*Vitaseptine hydrocortisone* (hydrocortisone) . .	1,5 %

PRINCIPALES POMMADES OPHTALMIQUES CONTENANT DES CORTICOIDES

Les pommades précédées d'une croix contiennent un ou plusieurs antibiotiques

+	*Chibroflabelline* (prednisolone)	0,50 %
+	*Cidermex* (triamcinolone)	1 ‰
+	*Cortiphénicol* (prednisolone)	0,25 %
+	*Cutinolone* (triamcinolone)	1 ‰
	Deltacortisone Chibret	0,50 %
	Deltahydrocortisone Chibret	0,50 %
	Hydrocortisone P.O.S.	1 et 2,5 %
	Fludrocortisone P.O.S.	0,10 %
	Triamcinolone Spécia	1 ‰

CONCLUSIONS

Après une revue bibliographique, nous avons étudié l'action de la corticothérapie :

1° Locale, sur la tension oculaire d'yeux atteints d'iridocyclite non hypertensive au début.

2° Générale, sur la tension oculaire d'yeux normaux.

3° Locale, sur la tension oculaire d'yeux normaux.

Dans le premier cas : une fois, nous avons obtenu une hypertonie oculaire, rapide, élevée, immédiate ; l'autre œil ayant eu une iridocyclite antérieurement, a vu sa tension augmenter, d'une façon parallèle, mais moins élevée que l'œil malade.

Les diurétiques ont fait baisser la tension des deux yeux ; l'arrêt et la reprise de la corticothérapie locale a vu la tension oculaire baisser puis remonter, cela deux fois de suite. Jamais l'œil du malade n'a montré d'altération du champ visuel ni de l'acuité visuelle.

L'étude de l'action de la corticothérapie générale sur la tension oculaire, ne nous a pas révélé d'effet hypertenseur ; un seul cas, douteux, ne nous a pas permis de conclure.

Dans le cas de l'action de collyres à la cortisone sur des yeux normaux, deux fois sur vingt cas, la tension oculaire s'est élevée au delà des limites de la normale, le plus grand écart tensionnel a été de 6 mm et 4 mm de mercure.

Au total, si l'action hypertensive des cortisoniques locaux ou généraux est rare, elle n'en demeure pas moins évidente, se manifeste à bas bruit, par une tension élevée, sans modifications du champ visuel, ni de l'acuité visuelle ; exceptionnellement les yeux ont été douloureux.

On doit donc surveiller attentivement la tension oculaire de nos malades soumis aux cortisoniques.

Vu, le Doyen :
BROUET

Vu, le Président de Thèse :
OFFRET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Les numéros entre parenthèses indiquent les pages de l'ouvrage concernant l'article

ARMALY (M.F.). — Statistical attributes of the steroids hypertensives in the clinically normal eye. *Invest. Opht.*, 1965, **42** (165-197).

— Nature héréditaire de l'hypertension oculaire induite par le test à la dexaméthasone. *Arch. of Ophth.*, janvier 1966, **75**, n° 1 (32-35).

ALGAN (A. et B.). — Cortisone et uvéites hypertensives. *Bull. Soc. Opht. de France*, 1952, **3** (278-286).

BIETTI (G.B.), QUARANTA (C.A.), SÉRAFINI (S.). — Action de la cortisone sur la pression oculaire. *Année Thérap. Clin. Opht.*, 1964, **15** (216-247).

BECKER (B.). — L'effet des instillations de cortisone dans les glaucomes secondaires. *Arch. of Ophth.*, décembre 1964, **72**, n° 6 (769-771).

BLAKE (E.M.), FASANELLA (R.M.), WONG (A.S.). — The effects of A.C.T.H. in glaucoma. *Amer. Jour. of Ophth.*, 1950, **33** (121-125).

BROOSER (G.). — Effets de l'A.C.T.H. sur la tension oculaire (en hongrois). *Szemeszet*, 1956, **93** (75-79).

COLOMBI (C.). — Cortisone e tono oculare. *Rass. Ottal. Ital.*, 1954, **23** (63-67).

COVELL (L.). — Glaucome après thérapeutique stéroïde générale. *Am. Journ. Ophth.*, 1958, **45**, 1 (108-109).

DRAEGER (J.). — Der Influss Lokaler Steroidgaben auf den Augeninnenbrück. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1965, **147** (386-397).

DUKE-ELDER (S.). — La cortisone en ophtalmologie. *Brit. Journ. Ophth.*, 1951, **35** (637-671).

ETIENNE. — Le glaucome. *Revue Lyonnaise d'Opht.*, 1960.

François (J.). — Glaucome et tension oculaire. *Annales d'Oculistique,* 1954, **187** (806-807).

— Glaucome apparemment secondaire à la cortisonothérapie locale. *Congrès Soc. Europ. Opht.,* Athènes, 1960 ; — *Ophtalmologica Suppl.,* 1961, **142** (517-523).

Franceschetti. — Corticoïdes en ophtalmologie. *Année Thérap. en Opht.,* 1955 (259-294).

Grieten (J.), Collignon, Brach. — Les hypertensions oculaires dues à la cortisone. *Bull. Soc. Belge Oph.,* 1965, **141** (564-576).

Goldmann (H.). — Cortisone glaucoma. *Arch. of Ophth.,* novembre 1962, **68** (621-626).

Josephson (E.M.). — *Zbl. Ophth., Egypte,* 1935, Bd 4, S 23 *bis,* 28.

Korc (M.). — A propos d'un cas d'hypertonie après traitement stéroïdien prolongé. (*Thèse,* Paris, 1960.)

Laval (J.), Collier (R.). — Elevation of the intra ocular pressure due to hormonal steroid therapy in uveitis. *Amer. Jour. of Ophth.,* 1955, **39** (175-182).

Lee (P.F.). — The influence of systemic steroid therapy in the intra ocular pressure. *Am. Jour. Ophth.,* 1958, **46** (328).

Lerman (S.). — Steroids and glaucoma. *Am. Jour. Ophth.,* 1953, **56** (31).

Lijo Pravia (J.). — Cortisona y tonus ocular. *Rev. Oto-Neuro-Oft. y Circ.,* 1952, **27** (14-16).

Linner (E.). — Adrenocortical steroids and aqueous humor dynamics. *Docum. Ophth.,* 1959, **13** (210).

MacLean (J.M.). — Discussion de la communication de A.C. Woods : « Use of the A.C.T.H. and cortisone ». *Trans. Amer. Ophth. Society,* 1950, **48** (259-296).

Michaud (P.), Forestier (J.). — Emploi de la cortisone dans les affections oculaires. *Bull. Soc. Opht. France,* 1950 (764-765).

Nordmann (J.), Lobstein, Gerhard, Benck. — Le test à la cortisone dans le glaucome simple à angle normal. *Ophtalmologica,* Bâle, 1965, 150/1 (46-56).

Offret (G.). — Qu'apporte la cortisone à l'ophtalmologiste. *Soc. Opht. de l'Est,* 1952 ; — *Bull. Soc. Opht. de France.*

— Thérapeutique médicale oculaire. Masson et Cie, 1957 (366-367).

Perkins (E.S.). — Glaucome induit par les stéroïdes. (*Proc. Roy. Soc. Med.,* 1965, 58/7 (531-533).

Paufique et Etienne. — Attention aux collyres cortisonés. *Jour. Méd. Lyon,* juin 1966, n° 1100 (903-905).

Stern (J.J.). — Acute glaucoma during cortisone therapy. *Amer. Jour. Ophth.,* 1953, **36** (389-390).

Tillett (E.W.). — Effects of A.C.T.H. on normal ocular tension. *Amer. Journ. Ophth.,* 1952, **35** (659-662).

Valerio (M.). — Les dangers de la corticothérapie locale prolongée. *Bull. et Mém. de la Soc. Française d'Opht.,* 1963, **76** (572).

Weekers et coll. — Les formes cliniques des glaucomes dus à la cortisone. *Ophtalmologica,* 1964, **148** (81-90).

Woods (A.C.). — The present status of A.C.T.H. and cortisone in clinical ophtalmology. *Am. Jour. Ophth.,* 1951, **34** (945).

— Clinical and experimental observation of the use of A.C.T.H. and cortisone in ocular inflammatory disease. *Trans. Am. Ophth. Society,* 1950, **48** (259).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Revue bibliographique chronologique 12

Pathogénie 23

Observations 27

— *Cortisone et uvéites* 27

— *Corticothérapie générale sur yeux normaux* 30

— *Cortisone locale sur yeux normaux* 33

— *Principaux collyres contenant des corticoïdes* 34

— *Principales pommades ophtalmiques contenant des corticoïdes* 35

Conclusions 37

Bibliographie 39

Imprimerie R. Foulon & Cie, 29, rue Desparcieux, Paris XIVe